© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Die Trichinellose – eine fast vergessene Helminthose in Mitteleuropa

Herbert AUER & Horst ASPÖCK

1 Einleitung 380

2 Historisches 380

3 Biologie der Erreger 384
3.1 Morphologie und Struktur 384
3.2 Lokalisation und Entwicklung 384
3.3 Lebenszyklus und Übertragung 384

4 Geographische Verbreitung von *Trichinella spiralis* s.l. und der Trichinellose 385
4.1 Geographische Verbreitung von *Trichinella spiralis* s.l. 385
4.2 Geographische Verbreitung und Häufigkeit der Trichinellose 387
4.3 *Trichinella spiralis* s.l. und die Trichinellose in Österreich 388

5 Die Trichinellose – Klinik und Pathogenese 388
5.1 Klinische Manifestationen 388
5.2 Pathogenese und Immunologie 389

6 Diagnostik 389

7 Therapie 389

8 Prophylaxe 390

9 Zusammenfassung 390

10 Literatur 390

Denisia **6**, zugleich Kataloge
des OÖ. Landesmuseums,
Neue Folge Nr. **184** (2002), 379-392

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Abstract:

Trichinellosis – an almost forgotten helminthosis in Central Europe

Nematodes of the genus *Trichinella* (family: Trichinellidae) are ubiquitously occurring parasites of carnivores, omnivores, and sometimes accidently of herbivores and humans, who acquire the infection by oral ingestion of raw or undercooked meat. Today, we know ten different *Trichinella* genotypes (T1-T10), seven of them have been differentiated on the species level: *T. spiralis* s. str., *T. nativa*, *T. britovi*, *T. pseudospiralis*, *T. murrelli*, *T. nelsoni*, *T. papuae*. All ten genotypes are maintained in nature in a sylvatic cycle, *T. spiralis* s. str., however, also circulates in domestic animals.

Since the first detection of *T. spiralis* (s.l.) in Austria in the year 1866, 71 human trichinellosis cases, seven of them with a lethal outcome, have been registered in Austria. The last outbreak was observed in the provinces of The Tyrol and Salzburg in 1969. Within the period of 1986 – 2000 14 imported cases of trichinellosis have been reported to the Austrian health authorities.

The present paper tries to focus the attention of Central European physicians on the nosology as well as to diagnostic, therapeutic and prophylactic aspects of trichinellosis, which in recent years has become a rather rare, but still quite severe helminthic disease.

Key words: *Trichinella spiralis* s.l., trichinellosis, Austria.

1 Einleitung

Die Trichinellose ist eine ubiquitär verbreitete, subklinisch bis tödlich verlaufende Zoonose, die durch Fadenwürmer des Genus *Trichinella* hervorgerufen wird. Man vermutet, daß die Trichinen Anfang des 19. Jahrhunderts mit chinesischen Schweinen nach Europa gelangt sind. Entdeckt wurden sie 1835 in London, also vor fast 170 Jahren (siehe unten).

Heute wissen wir, dass es innerhalb des Genus *Trichinella* nicht nur eine Art, *T. spiralis*, gibt, sondern dass weltweit (zumindest) zehn verschiedene Genotypen existieren, sieben davon wurden im Rang einer Spezies abgegrenzt: *T. spiralis* (s.str. = sensu stricto) (OWEN, 1835), *T. nativa* (BRITOV & BOEV, 1972), *T. britovi* (POZIO et al., 1992), *T. pseudospiralis* (GARKAVI, 1972), *T. murelli* (POZIO & LAROSA, 2000), *T. nelsoni* (BRITOV & BOEV, 1972), *T. papuae* (POZIO et al., 1999) (POZIO et al. 1992, POZIO 2000) (Tab. 1).

Wegen der seit vielen Jahrzehnten in Mitteleuropa bestehenden gesetzlich vorgeschriebenen Trichinenuntersuchung bei den als Infektionsquelle für den Menschen in Frage kommenden Haus- und Wildtierarten ist die Trichinellose sehr selten geworden. So wurden die letzten autochthonen Fälle in Österreich vor mehr als drei Jahrzehnten diagnostiziert. Die Trichinellose ist deshalb beinahe schon in Vergessenheit geraten.

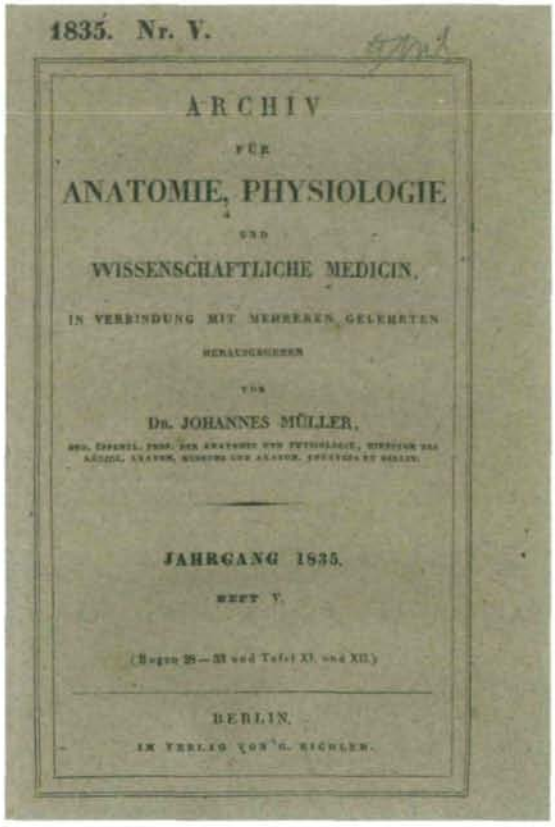
Die Entwicklung des internationalen Reiseverkehrs (Tourismus, Flüchtlinge, Zuwanderer) einerseits und die Globalisierung des weltweiten (Nahrungsmittel-) Handels, vor allem auch mit Ländern, die Fleisch exportieren und in denen Trichinen in Wild- (z.B. USA) und Haustieren (Osteuropa) endemisch vorkommen, anererseits, haben es mit sich gebracht, dass auch Mitteleuropäer immer wieder (und immer leichter) Trichinen-Infektionen erwerben können, z.B. durch Genuss „exotischer" Fleischspeisen (z.B. Bärenschinken). Daher kann auch der in Mitteleuropa tätige Arzt mit der diagnostischen Abklärung und der Therapie von Trichinellose-Fällen konfrontiert werden. Nicht zuletzt deshalb soll im folgenden der derzeitige Stand des Wissens der Epidemiologie, Nosologie, Diagnostik, Therapie und Prophylaxe dieser gefährlichen Helminthose zusammengefasst werden.

2 Historisches

Im Dezember 1834[1],[2] wurde Paolo BIANCHI, ein aus

[1] Die Geschichte der Entdeckung der Trichinen wird mit geringen Abweichungen oder Ausschmückungen immer wieder erzählt (vgl. CLAUS 1877; HIRSCHMANN 2001). Tatsache ist, dass die erste Publikation über das veränderte Aussehen der Muskulatur einer menschlichen Leiche – „probably depending upon the formation of very small cysticerci" – schon 1833, also zwei Jahre vor der nomenklatorisch gültigen Beschreibung des Patienten durch OWEN, erschien. Der Autor war ein in London wirkender Demonstrator der Anatomie, J. HILTON. Es hat indes den Anschein, dass James PAGET tatsächlich als erster eine mikroskopische Untersuchung dieser – Lehrern und Studenten der Anatomie durchaus bekannten – Körperchen in der Muskulatur von Leichen vornahm und dabei den Parasiten in seiner wurmförmigen, aufgerollten Gestalt entdeckte, den kurz darauf Richard OWEN (jener OWEN, 1804-1892, der den Terminus „Dinosaurier" ebenso wie die Begriffe „Analogie" und „Homologie" in die Biologie eingeführt hat) als *Trichina spiralis* beschrieb. (R. OWEN hielt den Organismus allerdings für ein Infusorium der Gruppe der Vibronen, erkannte also nicht die Nematoden-Natur.) Abb1. zeigt die noch im Jahr der Beschreibung erfolgte deutsche Übersetzung von R. OWEN mit Kommentar von Jacob HENLE (1809-1885). Der Name *Trichina* erwies sich als präokkupiert, daher wurde der Name *Trichinella* für das Genus eingeführt. Es heisst, dass das St. Batholmäus Hospital damals kein Mikroskop besaß, so dass der Student J. PAGET ins Britische Museum ging, wo ihm Robert BROWN (jener BROWN, nach dem die BROWN'sche Molekularbewegung benannt ist) sein Mikroskop zur Verfügung stellte. James PAGET (1814-1899), später geadelt, ging als einer der bedeutendsten Ärzte, die England hervorgebracht hat, in die Geschichte ein. Der Morbus PAGET, die Osteodystrophia deformans, ist das bekannteste Beispiel einer nach ihm benannten Krankheit. Der Urgroßneffe von James PAGET ist übrigens der Zoologe Oliver PAGET (geb. 1922), der von 1979 bis 1987 das Naturhistorische Museum in Wien leitete und dabei eine Reihe von bedeutsamen Neuerungen einführte.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at



1835. Nr. V.

ARCHIV

FÜR

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

UND

WISSENSCHAFTLICHE MEDICIN,

IN VERBINDUNG MIT MEHREREN GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. JOHANNES MÜLLER,

ORD. ÖFFENTL. PROF. DER ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE, DIRECTOR DES ANATOM. ANSTALT, MITGLIED DER ANATOM. GESELLSCH. ZU BERLIN.

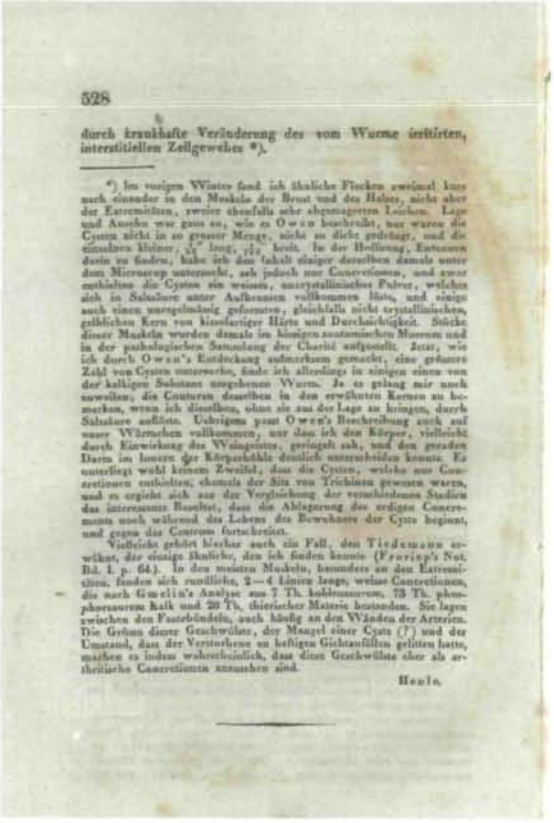
JAHRGANG 1835.

HEFT V.

(Bogen 28—33 und Tafel XI. und XII.)

BERLIN.

IM VERLAG VON G. REIMER.



528

durch krankhafte Veränderung des vom Wurme irritirten, interstitiellen Zellgewebes *).

*) Im vorigen Winter fand ich ähnliche Flecken zweimal kurz nach einander in den Muskeln der Brust und des Halses, nicht aber der Extremitäten, zweier ebenfalls sehr abgemagerten Leichen. Lage und Ansehn war ganz so, wie es Owen beschreibt, nur waren die Cysten nicht in so grosser Menge, nicht so dicht gedrängt, und die einzelnen kleiner, $\frac{1}{12}$" lang, $\frac{1}{20}$ breit. In der Hoffnung, Entozoen darin zu finden, habe ich den Inhalt einiger derselben damals unter dem Microscop untersucht, sah jedoch nur Concretionen, und zwar enthielten die Cysten ein weisses, unkrystallinisches Pulver, welches sich in Salzsäure unter Aufbrausen vollkommen löste, und einige auch einen unregelmässig geformten, gleichfalls nicht crystallinischen, gelblichen Kern von klumpiger Härte und Durchsichtigkeit. Stücke dieser Muskeln wurden damals im hiesigen anatomischen Museum und in der pathologischen Sammlung der Charité aufgestellt. Jetzt, wie ich durch Owen's Entdeckung aufmerksam gemacht, eine grössere Zahl von Cysten untersuchte, fande ich allerdings in einigen einen von der kalkigen Substanz umgebenen Wurm. Ja es gelang mir auch zuweilen, die Contouren desselben in den erwähnten Kernen zu bemerken, wenn ich dieselben, ohne sie aus der Lage zu bringen, durch Salzsäure auflöste. Uebrigens passt Owen's Beschreibung auch auf unser Würmchen vollkommen, nur dass ich den Körper, vielleicht durch Einwirkung des Weingeistes, geringelt sah, und den geraden Darm im Innern der Körperhöhle deutlich unterscheiden konnte. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Cysten, welche nur Concretionen enthielten, ehemals der Sitz von Trichinen gewesen waren, und es ergiebt sich aus der Vergleichung der verschiedenen Stadien das interessante Resultat, dass die Ablagerung des erdigen Concrements noch während des Lebens des Bewohners der Cyste beginnt, und gegen das Centrum fortschreitet.

Vielleicht gehört hierher auch ein Fall, den Tiedemann erwähnt, der einige Ähnliche, den ich finden konnte (Frorip's Not. Bd. 1. p. 64). In den meisten Muskeln, besonders an den Extremitäten, fanden sich rundliche, 2—4 Linien lange, weisse Concretionen, die nach Gmelin's Analyse aus 7 Th. kohlensaurem, 73 Th. phosphorsaurem Kalk und 20 Th. thierischer Materie bestanden. Sie lagen zwischen den Faserbündeln, auch häufig an den Wänden der Arterien. Die Grösse dieser Geschwülste, der Mangel einer Cyste (?) und der Umstand, dass der Verstorbene an heftigen Gichtanfällen gelitten hatte, machen es indess wahrscheinlich, dass diese Geschwülste eher als arthritische Concretionen anzusehn sind.

Henle.

526

Ein microscopischer Binnenwurm in den menschlichen Muskeln.

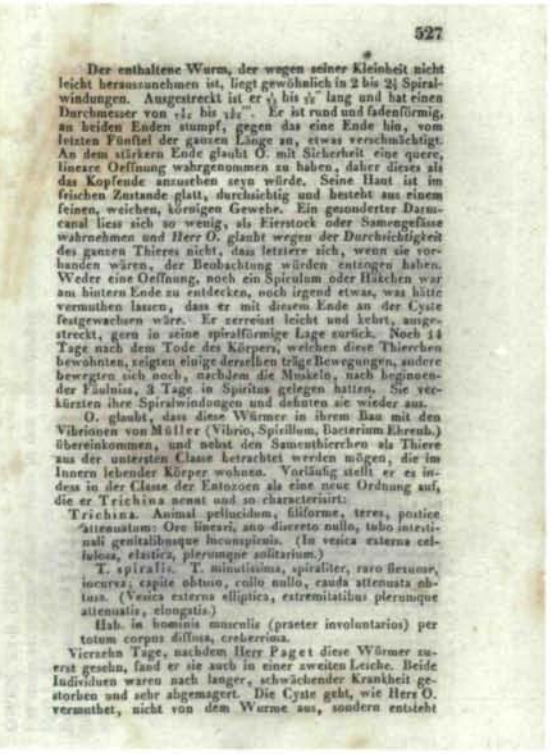
Von *R. Owen.*

(Transactions of the royal society in London and Edinb. philosph. magazine.)

Herr Wormald, Prosector im St. Bartholomews-Hospital, hatte bereits in mehreren Leichen die Muskeln mit kleinen weissen Flecken gesprenkelt gefunden, und Herr Stud. Paget, welcher darin Entozoen vermuthete, übergab Herrn Owen Theile solcher Muskeln zur Untersuchung.

Die Flecken sind elliptische Cysten, deren Enden gewöhnlich etwas verlängert und verdünnt, deren Mitte so durchsichtig ist, dass man ein gewundenes Würmchen darin erkennen kann. Die meisten maassen in der Länge $\frac{1}{12}$", in der Breite $\frac{1}{18}$", einige waren etwas grösser, andere kaum halb so gross. Sie liegen im Zellgewebe zwischen den Muskelbündeln, gewöhnlich in dem Laufe der Fasern parallelen Reihen, und $\frac{1}{2}$ bis 1 Linie von einander entfernt, zuweilen auch mit den Enden aneinander anstossend.

Dünne Scheiben dieser Muskeln wurden getrocknet und in Balz. peruv. zwischen 2 Glasplättchen gelegt, wodurch die Cysten noch durchsichtiger wurden und die Untersuchung des Wurmes gestatteten, den sie enthielten. Dieser nimmt nur den dritten Theil der Höhle der Cyste ein. Gewöhnlich findet sich in einer Blase nur einer, doch kommen auch 2 und 3 nebeneinander vor. Zuweilen ist die eine Spitze einer Cyste erweitert und durchsichtig, als wollte sich ein Theil, wie durch Sprossenbildung, abtrennen; man findet solche angeheftete Blasen in verschiedenen Grössen, vielleicht in verschiedenen Stadien des Wachsthums. Die Blase selbst besteht aus dichten Lamellen von Zellgewebe; wenige sind durch Ablagerung eines Salzes erhärtet, so dass sie dem Messer widerstehen und unter dem Drucke knirschen.



527

Der enthaltene Wurm, der wegen seiner Kleinheit nicht leicht herauszunehmen ist, liegt gewöhnlich in 2 bis 2½ Spiralwindungen. Ausgestreckt ist er $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{6}$" lang und hat einen Durchmesser von $\frac{1}{12}$ bis $\frac{1}{18}$". Er ist rund und fadenförmig, an beiden Enden stumpf, gegen das eine Ende hin, vom letzten Fünftel der ganzen Länge an, etwas verschmächtigt. An dem stärkern Ende glaubt O. mit Sicherheit eine quere, lineare Oeffnung wahrgenommen zu haben, daher dieses als das Kopfende anzusehen seyn würde. Seine Haut ist im frischen Zustande glatt, durchsichtig und besteht aus einem feinen, weichen, körnigen Gewebe. Ein gesonderter Darmcanal liess sich so wenig, als Eierstock oder Samengefässe wahrnehmen und Herr O. glaubt wegen der Durchsichtigkeit des ganzen Thieres nicht, dass letztere sich, wenn sie vorhanden wären, der Beobachtung würden entzogen haben. Weder eine Oeffnung, noch ein Spiculum oder Häkchen war am hintern Ende zu entdecken, noch irgend etwas, was hätte vermuthen lassen, dass er mit diesem Ende an der Cyste festgewachsen wäre. Er zerreisst leicht und kehrt, ausgestreckt, gern in seine spiralförmige Lage zurück. Noch 14 Tage nach dem Tode des Körpers, welchen diese Thierchen bewohnten, zeigten einige derselben träge Bewegungen, andere bewegten sich noch, nachdem die Muskeln, nach beginnender Fäulniss, 3 Tage in Spiritus gelegen hatten. Sie verkürzten ihre Spiralwindungen und dehnten sie wieder aus.

O. glaubt, dass diese Würmer in ihrem Bau mit den Vibrionen von Müller (Vibrio, Spirillum, Bacterium Ehrenb.) übereinkommen, und nebst den Samenthierchen als Thiere aus der untersten Classe betrachtet werden mögen, die im Innern lebender Körper wohnen. Vorläufig stellt er es indess in der Classe der Entozoen als eine neue Ordnung auf, die er Trichina nennt und so characterisirt:

Trichina. Animal pellucidum, filiforme, teres, postice attenuatum: Ore lineari, ano discreto nullo, tubo intestinali genitalibusque incomplexis. (In vesica externa cellulosa, elastica, plerumque solitarium.)

T. spiralis. T. minutissima, spiraliter, raro flexuose, incurva; capite obtuso, collo nullo, cauda attenuata obtusa. (Vesica externa elliptica, extremitatibus plerumque attenuatis, elongatis.)

Hab. in hominis musculis (praeter involuntarios) per totum corpus diffusa, creberrima.

Vierzehn Tage, nachdem Herr Paget diese Würmer zuerst gesehen, fand er sie auch in einer zweiten Leiche. Beide Individuen waren nach langer, schwächender Krankheit gestorben und sehr abgemagert. Die Cyste geht, wie Herr O. vermuthet, nicht von dem Wurme aus, sondern entsteht

Abb. 1: Deutsche Übersetzung der Beschreibung der *Trichina spiralis* durch R. Owen (1835) mit Kommentaren von Henle (Bibl. H. & U. Aspöck).

[2] In einem spannend geschriebenen Aufsatz versucht Jan V. Hirschmann (2001) wahrscheinlich zu machen, dass Wolfgang Amadeus Mozart an einer Trichinellose zugrunde gegangen ist. Auch wenn Mozart vermutlich an einer anderen Krankheit gestorben ist, kann die Lektüre wegen der Fülle medizin- und musikhistorischer Daten und origineller Versuche einer Beweisführung insbesondere Musikinteressierten Parasitologen wärmstens empfohlen werden.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Tab. 1: Übersicht über die wichtigsten biologischen und epidemiologischen Charakteristika der heute bekannten Genotypen des Genus *Trichinella* und der beschriebenen Spezies.

Spezies	Geno-typ	Vorkommen	Wirte	Art des Lebenszyklus	Kollagen-kapselbildung	Nachweis im Menschen
T. spiralis s.str. (OWEN, 1835) RAILLIET, 1896	T1	Weltweit	Viele verschiedene Säugetierarten; Mensch	Domestisch, synanthropisch, sylvatisch	Ja	Ja
T. nativa (BRITOV & BOEV, 1972)	T2	Arktis, Subarktis der Holarktis	Karnivore; Omnivore; Mensch	Sylvatisch	Ja	Ja
T. britovi (POZIO et al., 1972)	T3	Gemäßigte Zonen der Paläarktis	Karnivore, Omnivore; Mensch	Sylvatisch	Ja	Ja
T. pseudospiralis (GARKAVI, 1972)	T4	Weltweit	Vögel, Beuteltiere, Nagetiere, Schwein; Mensch	Sylvatisch	Nein	Ja
T. murrelli (POZIO & LAROSA, 2000)	T5	Gemäßigte Zonen der Nearktis	Karnivore, Omnivore; Mensch	Sylvatisch	Ja	Ja
Trichinella sp.	T6	Subarktische Regionen Nordamerikas	Karnivore	Sylvatisch	Ja	Nein
T. nelsoni (BRITOV & BOEV, 1972)	T7	Tropisches Afrika	Karnivore, Omnivore; Mensch	Sylvatisch	Ja	Ja
Trichinella sp.	T8	Südafrika, Namibia	Karnivore	Sylvatisch	Ja	Nein
Trichinella sp.	T9	Japan	Karnivore	Sylvatisch	Ja	Nein
T. papuae (POZIO et al., 1999)	T10	Papua Neuguinea	Wild- und Hausschweine	Sylvatisch	Nein	Nein

Italien stammender und in London lebender Barometermacher, ins St. Bartholomäus-Krankenhaus gebracht. Er klagte über Appetitlosigkeit, Husten, Rückenschmerzen, er war ausgemergelt und schwach, hatte eine vergrößerte Leber und geschwollene, ödematöse Beine. Trotz der Verabreichung von Stärkungsmitteln und von Sedativa, kräftiger Diät und der Behandlung mit Blutegeln, verschlechterte sich sein gesundheitlicher Zustand. Sein Abdomen war aufgebläht und schmerzhaft, er starb am 29. Jänner 1835 nach mehreren blutigen Durchfallsstühlen. Bei der drei Tage später durchgeführten Obduktion wurden tuberkulöse Kavernen in den oberen Lungenflügeln gefunden, die Leber war vergrößert und verfettet, die Nieren zeigten Zeichen einer chronischen Nephritis und der Dünndarm war ulzerös. In den Muskeln wurde eine große Zahl winziger weißlicher Flecken beobachtet. Thomas WORMALD, ein Demonstrator im anatomischen Institut, hatte bereits früher ähnliche Beobachtungen gemacht und festgestellt, dass diese „sandigen" Strukturen ein rasches Stumpfwerden der Skalpelle verursachten. Diese Fleckchen wurden aber als Skelettnadeln der Muskeln oder als Absiedelung erdiger Substanzen angesehen. Bei der Obduktion des Herrn BIANCHI war jedenfalls im Sektionsraum gerade James PAGET, ein 21jähriger Medizinstudent des ersten Studienjahres, anwesend, der seinen Lehrer, Professor OWEN, auf diese weißen „Flecken" in der Muskulatur aufmerksam machte; OWEN schrieb in einer ein Jahr später erschienen Publikation: „ Mr. PAGET, einem intelligenten Studenten, war die ungewöhnliche Erscheinung an den Muskeln aufgefallen" und weiter: „Mr. PAGET beobachtete als erster die Würmer im Italiener" (GROVE 1990).

Zwölf Jahre später (im Jahre 1845) konnten Trichinen-Larven erstmals in den Muskeln einer Katze – von Ernst Friedrich Gustav HERBST (1851) in Göttingen –, im Jahre 1846 in Schweinen – vom amerikanischen Arzt J. LEIDY (1846, 1866) – nachgewiesen werden. Schließlich war es wieder HERBST (1851), dem die Übertragung von Trichinen durch Verfütterung von Dachsfleisch auf einen

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

UNTERSUCHUNGEN

ÜBER

TRICHINA SPIRALIS.

ZUGLEICH EIN BEITRAG

ZUR

KENNTNISS DER WURMKRANKHEITEN.

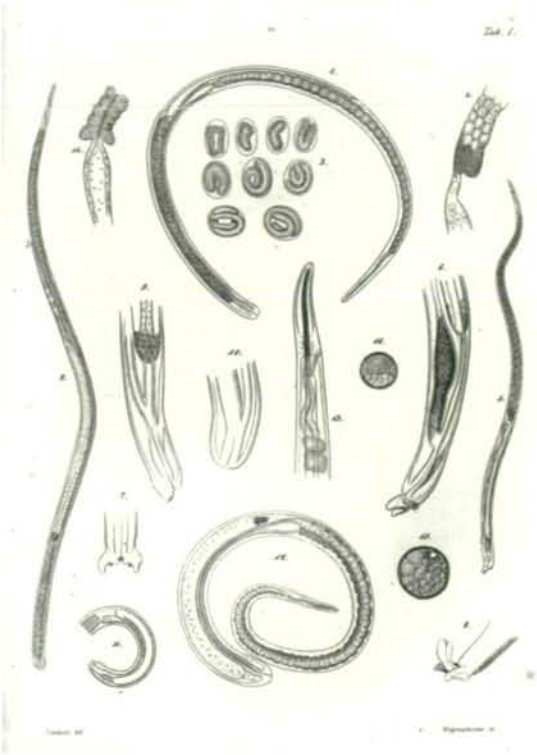
Von

RUDOLF LEUCKART,

Mit zwei Kupfertafeln und sieben Holzschnitten.

Zweite stark vermehrte und umgearbeitete Auflage.

LEIPZIG UND HEIDELBERG.
C. F. WINTER'SCHE VERLAGSHANDLUNG.
1866.



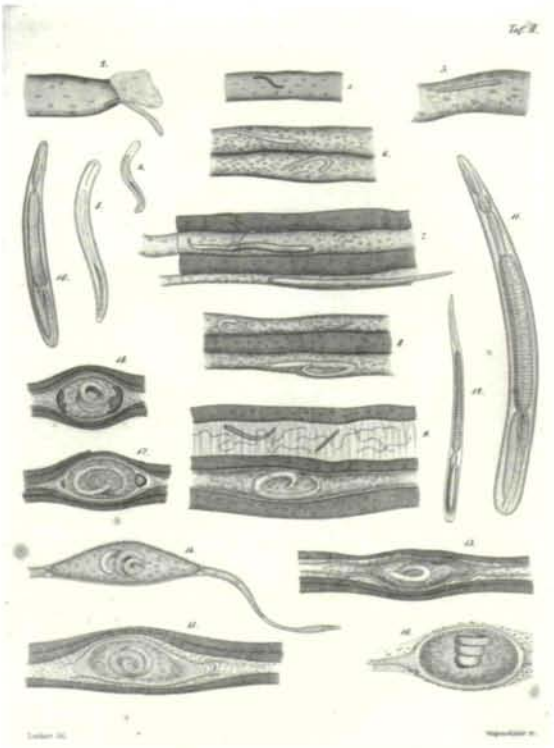


Abb. 2: R. LEUCKART (1866): Titelseite und Tafel I und II. (Bibl. H. & U. ASPÖCK).

Hund gelang. 1857 beobachtete Rudolf LEUCKART das Ausschlüpfen von „Würmern" aus den Muskelkapseln unmittelbar nach der Verfütterung von trichinösem Fleisch an Mäuse, und 1859 war es schließlich Rudolf VIRCHOW, der adulte Trichinen im Dünndarm von experimentell infizierten Hunden fand. Im Jahre 1860 bewies F.A. ZENKER, dass *Trichinella spiralis* beim Menschen eine schwere Krankheit hervorrufen kann. Er fand erstmals adulte Trichinellen im Darm von Menschen, demonstrierte, daß die Larven intrazellulär lokalisiert sind und stellte die Verbindung zwischen dem Erwerb der Infektion mit dem Konsum von ungekochtem Schweinefleisch her.

Im Jahre 1863 kam es in Hettstadt (Landkreis Manfelder Land, Sachsen-Anhalt, Deutschland) zur ersten großen Trichinellose-Epidemie mit 150 Erkrankten und 28 Todesfällen; bereits ein gutes Jahr später gab es in Hedersleben, ebenfalls in Sachsen-Anhalt (Landkreis Magdeburg), einen zweiten Trichinelloseausbruch; 350 bis 400 Menschen erkrankten an Trichinellose, 102 starben (KLOB 1866). 1866 ershien auch die große zusammenfassendeArbeit von R. LEUCKART (Abb.2). Den Beweis, dass die Trichinenlarven hämatogen vom Darm in die Muskulatur transportiert werden, erbrachten HERRICK & JANEWAY (1909).

1911 wurde erstmals ein serologischer Test, eine Komplementbindungsreaktion (KBR), zum Nachweis von spezifischen Antikörpern gegen *Trichinella*-Antigen durchgeführt (STRÖBEL 1911).

Mit der Entwicklung der Ende Benzimidazole und deren Derivate Ende der 50er Jahre standen erstmals po-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

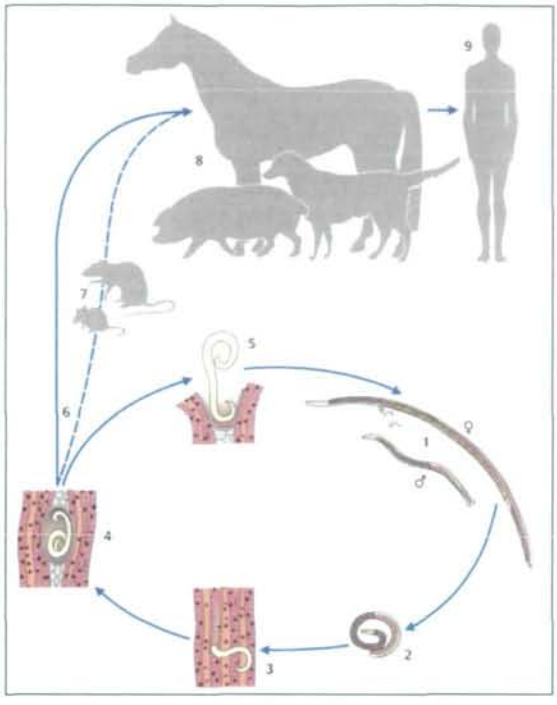


Abb. 3: Entwicklungszyklus von *Trichinella spiralis*. (Aus ECKERT 2001.)

1: Männchen und Weibchen im Dünndarm eines Wirtes;
2: von Weibchen produzierte Larve;
3: Larve beim Eindringen in Muskelzelle;
4: in Muskulatur eingekapselte Larve;
5: Freiwerden der Larve aus der Kapsel nach peroraler Aufnahme durch einen Wirt;
6: Infektion von Wirten mit Muskellarven;
7: Nager als Wirte;
8: Haustiere als Wirte;
9: Übertragung der Parasiten auf den Menschen durch trichinellöses Fleisch.

Trichinella spiralis ist ein typischer Zoonose-Erreger und ein Beispiel für einen monoxenen, euryöken, permanenten Parasiten.

tente Anthelminthika zur Verfügung; 1963 wurde der Wirkstoff Thiabendazol erstmals auch in der Trichinellose-Therapie eingesetzt (CAMPBELL & CUCKLER 1962); seit 1978 steht das wesentlich besser verträgliche Albendazol zur Verfügung (MCCRACKEN 1978).

Aufgrund intensiver epidemiologischer und molekularbiologischer Untersuchungen konnte POZIO et al. (1992) die Existenz von zumindest fünf verschiedenen *Trichinella*-Spezies nachweisen.

3 Biologie der Erreger

3.1 Morphologie und Struktur

Die Trichinen zählen zu den kleinsten Würmern überhaupt, die adulten Trichinellen („Darmtrichinen") weisen eine Körperlänge von 1,5 mm (♂) bis 3 mm (♀) und einen Körperdurchmesser von 36 µm (beide Geschlechter) auf. Ein Trichinellen-Weibchen setzt zwischen 1000 und 2000 Larven ab, die neugeborenen L1-Larven sind 80 µm lang und 7-8 µm dick und sind durch ein im Ösophagus befindliches, retraktiles Stilett charakterisiert, das ihnen ein Eindringen in Zellen ermöglicht. Die infektiösen L1-Larven („Muskeltrichinen") messen etwa 1 mm Länge und weisen einen Körperdurchmesser von 36 µm auf.

3.2 Lokalisation und Entwicklung

Die Adulttiere leben, eingebettet in der zellulären Matrix von Epithelzellen, im oberen Teil des Dünndarmes. Sie sind Aerobier und ernähren sich von Nährstoffen des Darminhalts des Wirtes, wobei der Aufnahmemechanismus noch weitgehend unbekannt ist. Möglicherweise nehmen sie kleinmolekulare Nahrungsbestandteile über die Kutikula oder hyperdermale Drüsenzellen auf (DESPOMMIER 1998). Die Muskeltrichinellen leben hingegen als strikte Anaerobier in einer adaptierten Muskelzelle, die als Ammenzelle („nurse cell") bezeichnet wird; darin können sie viele Monate, ja sogar Jahre, am Leben bleiben (STEWART 1983).

Nach der oralen Aufnahme häuten sich die Muskeltrichinellen im Dünndarm des (neuen) Wirtes viermal (innerhalb von 30 Stunden) und werden zum Adultus. Die morphologische Veränderung wird dabei von einem dramatischen Wechsel ihres Metabolismus begleitet; aus einem Anaerobier wird innerhalb von etwa 24 Stunden ein Aerobier.

3.3 Lebenszyklus und Übertragung

Die Trichinellen kommen weltweit bei Karnivoren vor, wobei sowohl Fleischfresser im engeren Sinne (z.B. Kaniden, Feliden) als auch Allesfresser (z.B. Schwein, Bär) sowie der Mensch befallen werden können. (Ein Wirtswechsel ist für die weitere Entwicklung der Trichinen obligatorisch.) Darüber hinaus sind aber auch Tiere empfänglich, die nur ausnahmsweise Fleisch fressen (z.B. Pferde). Die Transmission der Trichinellen kann über einen sylvatischen und/oder einen domestischen Zyklus erfolgen: Der sylvatische Zyklus umfasst verschiedene wildlebende Raubtiere und Aasfresser (in gemäßigten Zonen z.B. Fuchs, Wolf, Wildschwein, Bär, Schleichkatze, Puma), im domestischen Zyklus zirkulieren die Trichinellen zwischen Hausschwein und Ratten, letztere dienen als

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Abb. 4: L1-Larve von *Trichinella spiralis* s.l. in der Muskulatur (Zwerchfell) einer experimentell infizierten Maus (Nat. Gr.: ca. 200 µm).

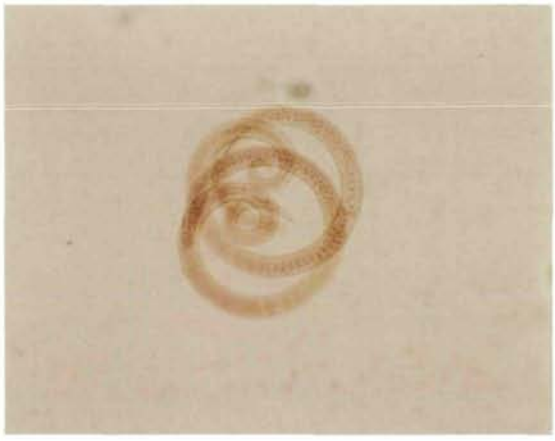


Abb. 5: *Trichinella spiralis*, Muskeltrichinen (L1) nach Verdauung der Muskulatur.

Abb. 6: *Trichinella spiralis*, Muskeltrichinen (L1) in der Muskelfaser.

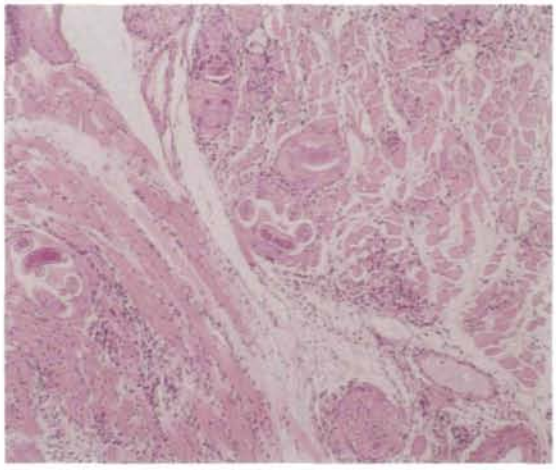


Abb. 7: *Trichinella spiralis*, Muskeltrichinen (L1) im histologischen Schnitt (linke Bildhälfte und Mitte).

Reservoir. Sowohl der sylvatische als auch der domestische Zyklus kann Ausgangspunkt für Infektionen des Menschen sein, der die Infektion – wie auch andere Wirte – durch orale Aufnahme von rohem oder nicht garem Fleisch erwirbt; die aufgenommenen Trichinenlarven werden durch Einwirkung von Verdauungsenzymen im Magen aus ihrer Kapsel befreit und mit der Darmperistaltik passiv in den oberen Teil des Dünndarms transportiert, wo sie – an der Zottenbasis – in Darmepithelzellen eindringen (Abb. 3). Innerhalb von 24-30 Stunden durchlaufen sie in der Darmschleimhaut eine rasche Entwicklung zum Adulttier (siehe oben). Die Männchen sterben nach der Begattung der Weibchen rasch ab, die Weibchen „gebären" während der folgenden fünf Tage zwischen 1.000 und 2.000 Larven, die in die Lamina propria eindringen und über Lymphgefäße und den Pfortaderkreislauf in den arteriellen Kreislauf gelangen. In den Kapillaren verlassen die Larven das Blutgefäßsystem und dringen in verschiedene Zellen ein; allerdings können sie nur in Skelettmuskelzellen überleben (JASMER 1995). Innerhalb von 20 Tagen ist die Ammenzelle ausgebildet, in der sie viele Monate und Jahre am Leben bleiben können (Abb. 4, 5). Nach sechs bis 12 Monaten beginnt die Verkalkung der Parasitenkapsel, erst wesentlich später (unter Umständen nach vielen Jahren) jene der Larven (Abb. 6, 7).

4 Geographische Verbreitung von *Trichinella spiralis* s.l. und der Trichinellose

4.1 Geographische Verbreitung von *Trichinella spiralis* s.l.

Von den zehn anerkannten Genotypen, darunter sieben im Rang einer Spezies, haben nur zwei, nämlich

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

Tab. 2: Zeittafel zur Dokumentation von Trichinen-Infektionen in Österreich.

Zeitraum	Nachweis	Quelle
Anfang 1866	Erstnachweis von *Trichinella spiralis* in 2 von 35 untersuchten Ratten (Wien)	BRAUER 1866; RÖLL & WEDL 1866
Bis 22. 3. 1866	Nachweis von *T. spiralis* in 3 von insgesamt 131 untersuchten Ratten (Wien)	WEDL & RÖLL 1866
Bis 3. 6. 1866	Nachweis von *T. spiralis* in 4 von insgesamt 175 untersuchten Ratten (Wien)	RÖLL 1866
Bis 9. 11. 1866	Nachweis von *T. spiralis* in Schweinen (Wien), in 4 Füchsen (NÖ), in 1 Hamster; Erstnachweise von (vereinzelten) Humanfällen in Österreich	RÖLL 1866, WEDL 1866 b
1919 - 1930	53 Humanfälle, 7 davon mit tödlichem Ausgang	in HINAIDY 1970
1924 - 1930	Nachweis von Trichinen bei 119 (darunter 25 inländischer Herkunft) geschlachteten Schweinen (Wien)	in HINAIDY 1970
1942 - 1947	Nachweis von Trichinen in 65 geschlachteten Schweinen ausländischer Herkunft (Wien)	HNOLIK 1947
1952 - 1968	Nachweis von Trichinen in 47 (darunter 12 inländischer Herkunft) geschlachteten Schweinen (Wien)	in HINAIDY 1970
Juni 1950	Nachweis von *T. spiralis* in einer Bärin (Land Salzburg)	WICKINGEN 1953
1950	1 Humanfall in Lend/Salzburg	in WICKINGEN 1953
1953	2 Humanfälle (Niederösterreich)*	Amtliche Statistik**
1957	1 Humanfall (Steiermark)*	- " -
1960	1 Humanfall (Niederösterreich)*	- " -
1967	1 Humanfall (Oberösterreich)*	- " -
März 1969	Starker Trichinenbefall bei einem Fuchs (Thörl/Steiermark)	HINAIDY 1970
1970	12 Humanfälle in Österreich (Salzburg und Tirol)	MUCH 1970
1970/1971	Nachweis von *T. spiralis* in 18 von 190 untersuchten Füchsen in Österreich	HINAIDY 1970, 1971, 1976
1982	Nachweis von *T. spiralis* in Wildschweinen in Niederösterreich	EDELHOFER et al. 1984
1986	3 Humanfälle (importiert)*	Amtliche Statistik**
1990	0 Humanfälle	Amtliche Statistik**
1991	0 Humanfälle	Amtliche Statistik**
1992	0 Humanfälle	Amtliche Statistik**
1993	0 Humanfälle	Amtliche Statistik**
1994	4 Humanfälle (importiert)*	Amtliche Statistik**
1995	1 Humanfall (importiert)*	Amtliche Statistik**
1996	0 Humanfälle	Amtliche Statistik**
1997	0 Humanfälle	Amtliche Statistik**
1998	1 Humanfall (importiert)*	Amtliche Statistik**
1999	3 Humanfälle (importiert)*	Amtliche Statistik**
2000	2 Humanfälle (importiert)*	Amtliche Statistik**

* Keine Angaben über die genaue Herkunft der Patienten vorhanden

** Bundesministerium für soziale Sicherheit und Generationen: Endgültiger Jahresausweis über angezeigte Fälle übertragbarer Krankheiten

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

T. spiralis s.str. und *T. pseudospiralis* kosmopolitisches Vorkommen, die anderen Genotypen sind auf einzelne zoogeographische Regionen beschränkt (POZIO 1998, 2000; MURELL et al. 2000; Tab. 1)

***Trichinella spiralis* s.str.**

Trichinella spiralis s.str. wurde passiv durch Hausschweine (Handel) und synanthrop lebende Ratten (v.a. durch die Wanderratte *Rattus norvegicus*) ursprünglich von Asien aus über Europa und durch die Kolonisation nach Nord-, Mittel- und Südamerika sowie nach Neuseeland gebracht. *Trichinella spiralis* s.str. ist in folgenden Ländern, Gebieten heimisch:

In Haustieren, in synanthrop und/oder wild lebenden Tieren: Europa: Bulgarien, Finnland, Georgien, Kroatien, Litauen, Polen, Rumänien, Russland, Serbien, Spanien, Ukraine, Weißrussland; Asien: China, Russland, SO-Asien; Amerika: Argentinien, Chile, Mexiko; Australische Region: Neuseeland. Heute ausschließlich in Wildtieren, früher in Haustieren und synanthrop lebenden Tieren: Europa: Deutschland, Frankreich, Niederlande, Österreich, Schweden, Slowakei, Tschechien, Ungarn; Amerika: Kanada, USA.

In Italien und der Schweiz sowie in Nordafrika (mit Ausnahme von Ägypten) und allen afrikanischen Ländern südlich der Sahara konnte *T. spiralis* s.str. bislang nicht nachgewiesen werden.

***Trichinella nativa* und *Trichinella* T6:**

Das Verbreitungsgebiet von *T. nativa* umfasst folgende Länder: Europa: Estland, Finnland, Norwegen, Russland, Schweden; Asien: China, Kasachstan, Kirgisien, östliches Russland (Ural bis Kamtschatka), Tadschikistan, Usbekistan; Amerika: Nordamerika; *Trichinella* T6 wurde in Wildtieren in den USA und Kanada nachgewiesen, das gesamte Verbreitungsgebiet von *Trichinella* T6 ist jedoch noch nicht bekannt.

***Trichinella britovi* und *Trichinella* T9**

T. britovi zirkuliert in einem sylvatischen Zyklus in gemäßigten Zonen der Paläarktis: Europa: Bulgarien, Deutschland, Estland, Finnland, Frankreich, Kroatien, Litauen, Mazedonien, Niederlande, Polen, Schweden, Schweiz, Slowakei, Spanien; Asien: Aserbeidschan, Kasachstan, Russland, Tadschikistan, Turkmenistan, Usbekistan, Weißrussland. *Trichinella* T9 wurde bislang in Wildtieren in Japan nachgewiesen.

Trichinella pseudospiralis

T. pseudospiralis weist das breiteste Wirtsspektrum auf und wurde nicht nur in Säugetieren, sondern auch in Vögeln nachgewiesen. Aufgrund der Tatsache, dass *T. pseudospiralis* keine Kollagenkapsel ausbildet, können diese *Trichinella*-Larven bei der Trichinoskopie (= mikroskopische Untersuchung von Muskelquetschpräparaten) leicht übersehen werden. In folgenden Ländern wurde *T. pseudospiralis* bislang nachgewiesen: Europa: Finnland, Frankreich, Italien, Russland; Asien: Indien, Kamtschatka, Kasachstan; Amerika: USA; Australische Region: Tasmanien.

Trichinella murelli

T. murelli wurde bislang ausschließlich in den gemäßigten Zonen der USA (in den Bundesstaaten: Connecticut, Georgia, Illinois, Indiana, Pennsylvania) nachgewiesen.

Trichinella nelsoni

Das Verbreitungsgebiet von *T. nelsoni* umfasst einige Länder Afrikas südlich der Sahara (Kenia, Tansania, Südafrika).

Trichinella papuae

T. papuae wurde bislang ausschließlich in Papua Neuguinea isoliert.

***Trichinella* T8**

Trichinella Genotyp 8 konnte bislang ausschließlich in Südafrika (Krüger Nationalpark) und in Namibia (Etosha-Park) nachgewiesen werden.

4.2 Geographische Verbreitung und Häufigkeit der Trichinellose

Man nimmt an, dass weltweit etwa 11 Millionen Menschen mit Trichinen infiziert sind; mehr als 10.000 Krankheitsfälle wurden der „International Commission on Trichinellosis (ICT)" in den Jahren 1995 bis 1997 gemeldet; die meisten dieser Fälle wurden in Rumänien (3092 Fälle), Jugoslawien (1806 Fälle); Russland (1432 Fälle) und Argentinien beobachtet. Hauptursache für diese Ausbrüche war trichinöses Schweinefleisch, aber auch Fleisch anderer Tiere konnte als Infektionsquelle ermittelt werden: Fleisch von Bären (Grönland, Kanada, USA, Ja-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

pan, Osteuropa, China), Walrossen (Kanada, Alaska); Pumas (USA), Füchsen (Italien), Schafen (China), Warzenschweinen (Afrika) und Hunden (DUPOUY-CAMET 2000). In Mitteleuropa ist die Trichinellose eine selten gesehene Krankheit; so wurden in Deutschland während der letzten Jahre maximal 10 (importierte) Krankheitsfälle pro Jahr gemeldet. Der letzte größere Ausbruch wurde im Jahre 1998 beobachtet: In Nordrhein-Westfalen erkrankten insgesamt 51 Personen an Trichinellose; allerdings war die Infektionsquelle aus Spanien importiertes Schweinefleisch.

4.3 *Trichinella spiralis* s.l. und die Trichinellose in Österreich

Die Geschichte der Trichinellose in Österreich beginnt im Dezember 1865, als „die k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien auf Antrag Hofrath ROKITANSKYS ein Komité" einrichtete, das sich – nach den Trichinellose-Ausbrüchen in Deutschland (Hettstadt und Hedersleben) in den Jahren 1863 und 1865 – „mit der Trichinose zu befassen habe, und um Anträge in Betreff der Schutzmittel zu machen habe" (KLOB 1866; WEDL 1866a). Obwohl BRAUER (1866) noch im Februar 1866 anlässlich einer Sitzung der k. k. zoologisch-botanischen Gesellschaft in Wien mitteilte, „dass die Trichinellose selbst noch nicht beobachtet wurde, doch die in nahegelegenen und durch Eisenbahnen in regem Verkehr stehenden Provinzstädtchen vorgekommenen Fälle die Frage ernstlich zu besprechen mahnen", konnte *Trichinella spiralis* (s.l.) bereits einige wenige Tage später in Ratten in Wien nachgewiesen werden. In der Folge fand man Trichinen nicht nur in Ratten, sondern auch anderen Säugern, insbesondere Schweinen und auch in „menschlichen Leichen" (RÖLL 1866; WEDL 1866b) (Tab. 2). Im Jahre 1918 wurde durch eine Ministerialverordnung die mikroskopische Untersuchung auf Trichinen „bei Bedarf für in gewerblichen Schlachtlokalitäten" geschlachteter Schweine eingeführt (Bundesgesetzblatt 342/1924).

Heute ist *T. spiralis* s.l. in Österreich vor allem in Füchsen (HINAIDY 1970, 1971, 1976; MUCH 1970; KUTZER & HINAIDY 1971a, b, KUTZER 1974; SUPPERER & HINAIDY 1986; JERGER 1995; LASSNIG 1996; MAIERHOFER 1996; WALSER 1996; MRAMOR 2001) prävalent, wurde aber auch in Wildschweinen nachgewiesen (EDELHOFER et al. 1984).

Aufgrund molekularbiologischer Untersuchungen wissen wir mit Sicherheit, dass in Österreich *Trichinella spiralis* s.str. vorkommt; das Vorkommen von *T. britovi* wird vermutet (POZIO 1995).

Insgesamt sind in Österreich 71 Trichinellose-Fälle dokumentiert (Tab. 2), davon verliefen sieben tödlich. Die letzten sicher autochthonen Fälle traten 1969 in Tirol und Salzburg auf (MUCH 1970). Bei den 14 den österreichischen Sanitätsbehörden zwischen 1986 und 2000 gemeldeten Trichinellose-Fällen – die Trichinellose ist die einzige meldepflichtige Helminthose in Österreich – sind zwar keine Daten über die Herkunft der Patienten bekannt, handelt es sich aber ausschließlich um importierte Fälle (AUER & ASPÖCK 1994, 1995).

5 Die Trichinellose – Klinik und Pathogenese

5.1 Klinische Manifestationen

Der Mensch gilt für *Trichinella* als hoch empfänglich, der Schweregrad der Infektion hängt von der Anzahl der aufgenommenen Muskeltrichinen und von der Immunabwehr des Menschen und vermutlich auch von der *Trichinella*-Spezies ab. Man nimmt heute an, dass mehr als 70 aufgenommene Trichinenlarven zu einer klinischen Manifestation führen. Die Inkubationszeit beträgt – je nach Infektionsdosis und Schweregrad – zwischen 7 und 30 Tage, gelegentlich bis zu 46 Tage. Der Verlauf der akuten Krankheitsperiode umfasst zwei Phasen, die enterale und die vor allem durch Entzündungsreaktionen charakterisierte parenterale Phase.

Die enterale Phase beginnt, insbesondere bei stärkerem Befall, bereits nach 2 bis 7 Tagen mit Durchfällen, Bauchschmerzen, Nausea, Erbrechen; diese Symptomatik dauert meist etwa eine Woche (kann aber mitunter auch mehrere Wochen anhalten). In der Folge (Migrationsphase, Beginn der parenteralen Phase, Eindringen der Trichinellen in verschiedene Zellen, v.a. aber Muskelzellen) treten hohes Fieber (40-41 °C; 91 % der Fälle), Schüttelfrost, ausgeprägte Myalgien (in 90 % der Fälle), periorbitale Ödeme (77 % der Fälle) sowie Eosinophilie auf. Weitere Symptome können urtikarielle oder makulopapulöse Exantheme, subunguale Blutungen, Konjunktivitiden (55 % der Fälle), Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schluckstörungen, trockener Husten, Petechien und schmerzhafte Bewegungsstörungen der Augenmuskeln sein. Gefährliche, manchmal zum Tode führende Manifestationen sind: Myokarditis, Enzephalitis, Bronchopneumonie, Sepsis, Kreislaufversagen, Nebenniereninsuffizienz, Psychosen, Krampfanfälle, Koma. Klinische Manifestationen von Seiten des Zentralnervensystems treten in 10-24 % der Fälle auf. Die parenterale Phase kann mehrere Wochen und sogar Monate dauern; die sich daran anschließende Genesungsphase (Enzystierung der Larven

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

in den Muskelzellen), die durch Kachexie, Ödeme und extreme Dehydratation charakterisiert sein kann, dauert etwa zwei Monate; bei *T. pseudospiralis*-Infektionen ist die Genesungsphase bedeutend länger.

5.2 Pathogenese und Immunologie

Die enterale Krankheitsphase ist im wesentlichen durch Typ I-Überempfindlichkeitsreaktionen, bedingt durch eine TH2-Aktivierung, mit hohen IgE-Antikörperspiegeln (IL-4-Produktion) und einer hohen Eosinophilie (IL-5-Produktion), charakterisiert. In der parenteralen Phase treten Entzündungsreaktionen und allergische Manifestationen in den Vordergrund des Infektionsgeschehens; die Zerstörung von (Muskel-)Zellen wird sowohl durch die Larven (durch das Eindringen) selbst verursacht oder erfolgt indirekt durch Entzündungsmediatoren, die vor allem von Eosinophilen abgegeben werden; aber auch Nerven- und andere Zellen können durch diese Degranulationsprodukte aktivierter Eosinophiler (z.B. eosinophil-derived neurotoxin, major basic protein, eosinophil-derived peroxidase) zerstört werden. Eine Myokarditis entsteht primär durch die Invasion der Trichinellen in die Herzmuskelzellen, in der Folge kann es jedoch zu immunpathologischen Prozessen mit einer Infiltration von Eosinophilen und Degranulation von Mastzellen kommen (BRUSCHI & MURRELL 1999).

6 Diagnostik

Die Diagnostik der Trichinellose wird durch die gemeinsame Wertung der Anamnese (Reise-, Essverhalten), des klinischen Bildes (siehe oben) und der Laborbefunde gestellt. Das Blutbild ist bei einer Trichinellose deutlich pathologisch verändert; bei einer ausgeprägten Leukozytose (bis 24.000 Zellen/mm³) und Eosinophilie (40-80 %; bis zu 8.700 Zellen/mm³) sollte in jedem Fall eine Trichinellose differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden. Die Blutsenkung kann dabei durchaus normal sein, die muskelspezifische Kreatinkinase (CPK), die Laktatdehydrogenasefraktionen 4 und 5 (LDH), die Aldolase sowie die Aminotransferase können hingegen zum Teil deutlich erhöht sein; sie reflektieren die Zerstörung quergestreifter Muskulatur. Hypalbuminämie tritt nur bei sehr schweren Krankheitsverläufen auf. Eine Erhöhung des IgE-Spiegels ist häufig zu beobachten.

Im diagnostischen Procedere aber kommt den parasitologisch-serologischen Untersuchungen besondere Bedeutung zu, da die klinische Verdachtsdiagnose durch den Nachweis spezifischer Antikörper abgesichert werden kann. Dafür können verschiedene Tests (z.B. Indirekter Immunfluoreszenztest, Enzymimmuntest, Indirekter Hämagglutinationstest, Gegenstromelektrophorese) unter Verwendung verschiedener Antigenpräparationen (z.B. Rohantigene, exkretorisch-sekretorische Antigene (ENGVALL & LJUNGSTRÖM 1975; KOCIECKA 2000) eingesetzt werden, in unserem Laboratorium steht ein Enzymimmuntest (ELISA) als Basistest und ein Westernblot als Bestätigungstest zur Verfügung, der sich während der letzten Jahre sehr bewährt hat. Zirkulierende Antikörper (der Klassen IgM und IgG) können im Einzelfall bereits in der zweiten Woche post infectionem detektiert werden, in anderen Fällen gelingt der Antikörpernachweis jedoch erst in der 3. oder gar 4. Woche p. i.

Eine direkte mikroskopische Untersuchung von venösem Blut auf *Trichinella*-Larven kann in den ersten drei bis vier Wochen erfolgen, wird jedoch wegen des Vorhandenseins hochsensitiver serologischer Tests kaum mehr durchgeführt; auch Muskelbiopsien (aus dem M. deltoideus, M. pectoralis oder M. biceps) sind deshalb in den meisten Fällen heute nicht mehr gerechtfertigt. Der Nachweis trichinenspezifischer DNS durch eine PCR ist heute grundsätzlich möglich und erlaubt eine nähere Bestimmung der Art bzw. des Genotypen (ZARLENGA & LAROSA 2000).

7 Therapie

Therapeutische Maßnahmen sind umso effektiver, je frühzeitiger sie durchgeführt werden; sie weisen deshalb vor allem in der enteralen Phase hohe Wirksamkeit auf. Nach ihrer Absiedelung und Abkapselung ist ein Therapieerfolg nicht mehr ganz sicher.

Die Behandlung der Trichinellose besteht aus der Kombination symptomatischer und kausaler Maßnahmen; die symptomatischen Maßnahmen umfassen Bettruhe, die Verabreichung von Analgetika und Antipyretika sowie – in schweren Fällen, insbesondere bei kardialen und ZNS-Manifestationen – von Kortikosteroiden (z.B. Prednisolon, 50 mg/die). Für die antihelminthische Therapie stehen Benzimidazolderivate (Thiabendazol, Mebendazol, Albendazol) zur Verfügung. Als Medikament der Wahl wird heute beinahe ausschließlich der Wirkstoff Albendazol (in Österreich und in Deutschland unter dem Namen „Eskazole" registriert) verwendet. Pro Tag werden 2 mal 400 mg verabreicht, die Therapiedauer beträgt insgesamt sechs Tage (FOURESTIÉ et al. 1988).

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

8 Prophylaxe

Der Mensch hat drei Möglichkeiten der Prävention (ANONYMUS 2002):

1) Grundsätzlich kein Fleisch essen, das roh oder nicht sicher gar ist.

2) Abtöten der Parasiten durch Erhitzen: Temperaturen von mindestens 65 °C töten *Trichinella*-Larven sicher ab; es ist allerdings darauf zu achten, dass diese Temperaturen auch im Kern größerer Fleischstücke erreicht werden.

3) Abtöten der Parasiten durch Tieffrieren: Einfrieren des Fleisches bei –15 °C über 20 Tage oder bei – 23 °C über 10 Tage (bei einer Schichtdicke von bis zu 15 cm) tötet die *Trichinella*-Larven ab.

Bestrahlen des Fleisches tötet ebenfalls die *Trichinella*-Larven ab, ist aber in Ländern der EU nicht zugelassen. Räuchern, Pökeln und Trocknen sind keine ausreichenden Maßnahmen zur Abtötung der Parasiten.

9 Zusammenfassung

Nematoden der Gattung *Trichinella* sind weltweit verbreitete Parasiten von Karnivoren, Omnivoren, akzidentell auch von Herbivoren und des Menschen, der die Infektion durch orale Aufnahme von rohem oder ungenügend gegartem Fleisch erwerben kann. Heute kennt man insgesamt zehn verschiedene Genotypen (T1-T10), sieben davon im Rang einer Spezies (*T. spiralis* s.str., *T. nativa*, *T. britovi*, *T. pseudospiralis*, *T. murrelli*, *T. nelsoni*, *T. papuae*). Alle zehn Genotypen weisen einen sylvatischen Lebenszyklus auf, nur *T. spiralis* s.str. zirkuliert darüber hinaus auch in einem domestischen.

Seit dem erstmaligen Nachweis von *T. spiralis* (s.l.) in Österreich im Jahre 1866 sind insgesamt 71 Krankheitsfälle, sieben davon mit tödlichem Ausgang, dokumentiert worden. Die letzten autochthonen Krankheitsfälle wurden im Jahre 1969 in Tirol und Salzburg beobachtet. In der Zeit von 1986 bis 2000 wurden den österreichischen Gesundheitsbehörden insgesamt 14 importierte Trichinellose-Fälle gemeldet.

Mit der nun vorliegenden Übersicht soll der in Mitteleuropa tätige Arzt auf diese zwar selten gewordene, aber gefährliche Helminthose aufmerksam gemacht werden, dabei finden sowohl klinische, diagnostische und therapeutische als auch prophylaktische Aspekte Berücksichtigung.

Schlüsselwörter: *Trichinella spiralis* s.l., Trichinellose, Österreich.

10 Literatur

ANONYMUS (2002): Trichinellose. — Epidemiologisches Bulletin, Robert Koch Institut **1**: 1-8.

AUER H. & H. ASPÖCK (1994): Helminthozoonosen in Mitteleuropa – Eine Übersicht der Epidemiologie, Diagnostik und Therapie am Beispiel der Situation in Österreich. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **16**: 17-42.

AUER H. & H. ASPÖCK (1995): Helminthozoonosen in Österreich: Häufigkeit, Verbreitung und medizinische Bedeutung. — In: FRICKE W. & J. SCHWEIKART: Krankheit und Raum. Erdkundliches Wissen **115**, F. Steiner Verlag, Stuttgart: 81-119.

BRAUER F. (1866): Über Trichinen. — Verh. k. k. zool. bot. Ges. **16**: 22-29.

BRITOV V.A. & S.N. BOEV (1972): Taxonomic rank of various strains of *Trichinella* and their circulation in nature. — Vestn. Akad. Nauk. SSR **28**: 27-32.

BRUSCHI F. & K.D. MURRELL (1999): Trichinellosis. — In: GUERRANT R.L., WALKER D.H. & P.F. WELLER (Eds.): Tropical Infectious Diseases – Principles, Pathogens & Practice, 1st edition Churchill Livingstone: 917-925.

CAMPELL W.C. & A.C. CUCKLER (1962): Thiabendazole treatment of the invasive phase of experimental trichinosis in swine. — Ann. Trop. Med. Parasitol. **56**: 500-505.

CLAUS C. (1877): Ueber die Trichine. — Selbstverlag des Vereines zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse: 1-42.

DESPOMMIER D.D. (1998): *Trichinella* and *Toxocara*. — In: COX F.E.G., KREIER J.P. & D. WAKELIN (Eds.): Microbiology and Microbial Infections. Arnold, London, Sydney, Auckland 9th edition: 597-607.

DUPOUY-CAMET J. (2000): Trichinellosis: a worldwide zoonosis. — Vet. Parasitol. **93**: 191-200.

ECKERT J. (2001): Parasitologie. — In: KAYSER F.H., BIENZ K.A., ECKERT J. & R.M. ZINKERNAGEL: Medizinische Mikrobiologie. 10. Aufl. Thieme Verlag, Stuttgart, New York: 498-656.

EDELHOFER R., AUER H., HASSL A., PICHER O. & H. ASPÖCK (1984): *Trichinella spiralis* bei Wildschweinen in Österreich. — Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol. **6**: 77-80.

ENGVALL E. & I. LJUNGSTRÖM (1975): Detection of human antibodies to *Trichinella spiralis* by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). — Acta Pathol. Microbiol. Scand. **83**: 231-235

FOURESTIE V., NOUGNOUX M.E., ANCELLE T., LIANCE M., ROUDOT-THORVAL F., NAGA H., PAIRON-PENNACHIONI M., RAUSS A. & J.L. LEJONC (1988): Randomized trial of albendazole versus tiabendazole plus flubendazole during an outbreak of human trichinellosis. — Parasitol. Res. **75**: 36-41.

GARKAVI B.L. (1972): The species of *Trichinella* isolated from wild carnivores. — Veterinariia **10**: 90-91.

GROVE D.I. (1990): A History of Human Helminthology. — CAB, Oxon, UK: 1-848.

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

HERBST E.F.G. (1851): Beobachtungen über *Trichina spiralis*. — Nachrichten von der Georg-August Universität, Göttingen. Königliche Gesellschaft der Wissenschaften: 260-264.

HERRICK W.W. & T.C. JANEWAY (1909): Demonstration of *Trichinella spiralis* in the circulating blood in man. — Arch. Int. Med. **3**: 263-266.

HINAIDY H.K. (1970): *Trichinella* beim Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) in Österreich. — Wien. Tierärztl. Mschr. **57**: 157-158.

HINAIDY H.K. (1971): Die Parasitenfauna des Rotfuchses, *Vulpes vulpes* (L.) in Österreich. — Zbl. Vet. Med. B **18**: 21-32.

HINAIDY H.K. (1976): Ein weiterer Beitrag zur Parasitenfauna des Rotfuchses, *Vulpes vulpes* (L.) in Österreich. — Zbl. Vet. Med. B **23**: 66-73.

HIRSCHMANN J.V. (2001): What killed MOZART? — Arch. Intern. Med. **161**: 1381-1389.

HNOLIK F. (1947): Erfahrungen bei der Trichinenschau in Wien. — Wien. Tierärztl. Mschr. **34**: 153-163.

JASMER D.P. (1995): *Trichinella spiralis*: Subversion of differentiated mammalian skeletal muscle cells. — Parasitol. Today **11**: 185-188.

JERGER D. (1995): Zum Vorkommen von *Echinococcus multilocularis* und *Trichinella spiralis* (s.l.) beim Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) in Niederösterreich. — Diss. Vet. Med. Univ. Wien: 1-58.

KLOB J. (1866): Bericht über die im Auftrage des hohen k. k. Staats-Ministeriums von den Professoren DDr. MÜLLER und KLOB zur Erforschung der Trichinenkrankheit unternommenen Reise nach Nord-Deutschland. — Medzin. Jahrbücher **6**: 83-112.

KOCIECKA W. (2000): Trichinellosis: human disease, diagnosis, treatment. — Vet. Parasitol. **93**: 365-383.

KUTZER E. (1974): Wild als Nahrungsmittel. — Wien. Tierärztl. Mschr. **61**: 286-288.

KUTZER E. & H.K. HINAIDY (1971a): Trichinose beim Fuchs. — Der Anblick **26**: 223-225.

KUTZER E. & H.K. HINAIDY (1971b): Trichinose beim Fuchs in Österreich. — Österr. Weidwerk **9**: 409-411.

LASSNIG H. (1996): Beitrag zur Parasitenfauna des Rotfuchses (*Vulpes vulpes*) in der Steiermark. — Diss. Vet.-Med. Univ. Wien: 1-100.

LEIDY J. (1846): Entozoon in the superficial part of the extensor muscles of the tigh of the hog. Secretariat's abstract. — Proc. Acad. Nat. Sci., Philadelphia **3**: 107-108.

LEIDY J. (1866): Remarks on *Trichina*. Secretariat's abstract. — Proc. Acad. Nat. Sci., Philadelphia **10**: 9.

LEUCKART R. (1857): Bericht über die Leistungen in der Naturgeschichte der niederen Thiere während des Jahres 1856. — Arch. Naturgesch. **23**: 165-272.

MAIERHOFER V.C. (1996): Die Helminthenfauna des Magen-Dramtraktes beim Rotfuchs (*Vulpes vulpes* L.) unter besonderer Berücksichtigung von *Echinococcus multilocularis* in Kärnten. — Diss. Vet. Med. Univ. Wien: 1-133.

MCCRACKEN R.O. (1978): Efficacy of mebendazole and albendazole against *Trichinella spiralis* in mice. — J. Parasitol. **64**: 214-219.

MRAMOR C. (2001): Die Nematoden- und Siphonapterenfauna des Rotfuchses (*Vulpes vulpes*) im Burgenland.— Diss. Vet.-Med. Univ. Wien: 1-116.

MUCH G. (1970): Und wieder einmal ist der Fuchs schuld. — Jagd in Tirol **22**: 11-12.

MURRELL K.D., LICHTENFELS R.J., ZARLENGA D.S. & E. POZIO (2000): The systematics of the genus *Trichinella* with a key to species. — Vet. Parasitol. **93**: 293-307.

OWEN R. (1835): Description of a microscopic entozoon infesting muscles of the human body. — London Medical Gazette **16**: 125-127.

POZIO E. (1995): Ecology of *Trichinella* parasites in the Europe on the threshold of the third millenium. — Helminthologia **32**: 111-116.

POZIO E. (1998): Trichinellosis in the European Union: epidemiology, ecology and economic impact. — Parasitol. Today **14**: 35-38.

POZIO E. (2000): Factors affecting the flow among domestic, synantropic and sylvatic cycles of *Trichinella*. — Vet. Parasitol. **93**: 241-262.

POZIO E. & G. LA ROSA (2000): *Trichinella murelli* n. sp.: etiological agent of sylvatic trichinellosis in temperate areas of North America. — J. Parasitol. **86**: 134-139.

POZIO E., LA ROSA G., MURRELL K.D. & J.R. LICHTENFELS (1992): Taxonomic revision of the genus *Trichinella*. — J. Parasitol. **78**: 654-659.

POZIO E., OWEN I.L., LAROSA G., SACCHI L., ROSSI P. & S. CORONA (1999): *Trichinella papuae* n. sp. (Nematoda), a new non-encapsulated species from domestic and sylvatic swine of Papua New Guinea. — Int. J. Parasitol. **29**: 1825-1839.

RÖLL M.F. (1866): Weitere Mittheilungen über das Vorkommen von Trichinen bei Ratten. — Österr. Vrtljschr. wiss. Veterinärkd. **26**: 88-90.

RÖLL M.F. & C. WEDL (1866): Über Trichinen. — Wochenbl. Zschr. k. k. Ges. Ärzte (Wien) **22**: 113-114.

STEWART G.L. (1983): Biochemistry. — In: CAMPBELL W.C.: *Trichinella* and Trichinosis. Plenum Press, New York: 153-172.

STRÖBEL H. (1911): Die Serodiagnostik der Trichinosis. — Münch. Med. Wschr. **58**: 672-674.

SUPPERER R. & H.K. HINAIDY (1986): Ein Beitrag zum Parasitenbefall der Hunde und Katzen in Österreich. — Dtsch. Tierärztl. Wschr. **93**: 383-386.

VIRCHOW R. (1859): Fütterungsversuch mit *Trichinella spiralis*. — Deutsch. Klinik **11**: 430.

WALSER F. (1996): Zum Vorkommen von *Echinococcus multilocularis* und *Trichinella spiralis* (s.l.) beim Rotfuchs (*Vulpes vulpes*) in Tirol. — Diss. Vet. Med. Univ. Wien: 1-77.

WEDL C. (1866a): Sitzungsbericht. — Wochenbl. d. Zschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte (Wien) **22**: 130-131.

WEDL C. (1866b): Bericht über die Trichinose niedergesetzten Kommission. — Wien. med. Presse **7**: 1110-1112.

WEDL C. & M.F. RÖLL (1866): Über Trichinen. — Österr. Vrtljschr. wiss. Veterinärkd. **25**: 148-150.

WICKINGEN H. (1953): Trichinose bei einem Bären. — Wien. Tierärztl. Mschr. **40**: 728-730.

ZARLENGA D.S. & G. LAROSA (2000): Molecular and biochemi-

© Biologiezentrum Linz/Austria; download unter www.biologiezentrum.at

cal methods for parasite differentiation within the genus *Trichinella*. — Vet. Parasitol. **93**: 279-92.

ZENKER F.A. (1860): Ueber die Trichinenkrankheit des Menschen. — Virchow's Archiv path. Anat: 1-180.

Anschrift der Verfasser:

Ao. Univ.-Prof. Dr. Herbert AUER
Univ.-Prof. Dr. Horst ASPÖCK
Abteilung für Medizinische Parasitologie
Klinisches Institut für Hygiene
und Medizinische Mikrobiologie der Universität
Kinderspitalgasse 15
A-1095 Wien
Austria
E-mail: herbert.auer@univie.ac.at